

от клинических проявлений и характера отделяемого из матки. Контрольную группу составили 32 женщины с аналогичной патологией, которым проводилось только традиционное лечение.

Диагноз метроэндометрита устанавливался на основании клинических данных (повышение температуры тела, увеличение болезненности, мягкая консистенция матки при пальпации, метроррагия), данных лабораторного обследования (лейкоцитоз крови, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение НСТ-положительных нейтрофилов в крови, повышение СОЭ, ЛИИ, СРБ, фибриногена, концентрации маломолекулярного диальдегида сыворотки крови, увеличение количества лейкоцитов и результаты бактериологического посева отделяемого из матки), выявлении эхографических признаков метроэндометрита (увеличение размеров матки, снижение эхогенности и неоднородная структура стенок матки, расширение полости матки с наличием в ней анэхогенного содержимого с гиперэхогенными точечными и линейными включениями, локализованными по базальной мембране эндометрия и в полости матки).

Выделенная микрофлора была представлена преимущественно Грам - положительными и Грамотрицательными микроорганизмами кишечной группы – 82%, в 76% случаев присутствовала микст инфекция, включая как аэробных, так и анаэробных представителей условно-патогенной микрофлоры.

Наши наблюдения показали, что уже на вторые сутки после введения протеолитического иммобилизованного фермента иммозимазы у 72% женщин основной группы наблюдалось уменьшение болевого синдрома, признаков интоксикации, нормализация температуры, а к 4 – 5 суткам нормализовались клинико-лабораторные показатели у 94% женщин с неосложненными формами метроэндометритов. В то время как в контрольной группе нормализация клинико-лабораторных показателей наблюдалась только к 7 – 8 суткам у 75% женщин. Средняя продолжительность лечения у женщин основной группы составила 8 суток, а у женщин контрольной группы – 15,6 суток.

Побочных действий препарата выявлено не было, отмечалась хорошая переносимость.

Таким образом, проведенные клинико-лабораторные исследования показали, что препарат «иммозимаза» является эффективным при лечении больных с послеабортными метроэндометритами и может быть рекомендован акушерам-гинекологам, как средство энзимной санации очага воспаления при развитии послеабортных гнойно-воспалительных осложнений.

**Сопутствующая патология у больных пожилого и старческого возраста с хроническими болезнями органов дыхания (по материалам пульмонологического отделения госпиталя для ветеранов войн)**

Киселева Е.А., Зарембо И.А., Кокосов А.Н., Карлова Л.Н., Ухварина Н.И.\* Цветкова Л.Н., Харитоненко Е.Ю.\*

*НИИ пульмонологии СПбГМУ им.акад. И.П.Павлова; Госпиталь для Ветеранов войн \*, Санкт – Петербург*

**Цель исследования:** анализ сопутствующей патологии у лиц пожилого и старческого возраста с хроническими болезнями органов дыхания (БОД) по данным аутопсий. **Материал и методы:** проанализировано 290 историй болезни с протоколами патолого-анатомических вскрытий пациентов, умерших в пульмонологическом отделении госпиталя для Ветеранов войн (ГВВ) за период 1996-2000 гг. Из 290 у 244 (84,14%) человек был установлен диагноз хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (как основной, сопутствующий или фоновый); у 46 (15,86%) человек - диагноз хронический необструктивный бронхит (ХНБ). Из 290 человек: мужчин – 250 чел (86,21%), женщин – 40 (13,79%). Средний возраст умерших 76,65 лет. **Результаты исследования:** у 290 больных с хроническими БОД выявлено 719 сопутствующих заболеваний: по 2,48 заболевания на человека. На каждого больного с ХОБЛ приходилось в среднем по 2,61 нозологические единицы, тогда как для больного ХНБ эта цифра составляла 1,76. По 7 сопутствующих заболеваний имели 2 человека; по 6 – 6 чел; 5 – 16 чел; 4 – 36 чел; 3 – 67 чел; 2 – 92 чел; 1 сопутствующее заболевание выявлено у 68 человек и не имели сопутствующей патологии 4 человека. Наиболее часто у больных с хроническими БОД встречались ИБС – в 78,62% случаев (у 228 человек); рак различной локализации – 40,69% (118 чел); другие пролиферативные заболевания – 26,55% (77 чел); патология ЖКТ неопухоловой природы (хронические эзофагит, гастродуоденит, холецистит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ЖКБ) – 24,78% (71 чел); хроническая цереброваскулярная болезнь (ХЦВБ), атеросклероз сосудов головного мозга – 12,07% (35 чел). Следует отметить, что рак различной локализации в 106 случаях из 118 (89,83%) являлся вторым основным, конкурирующим с хроническими БОД, диагнозом и только в 12 случаях (10,17%) был отнесен в рубрику: сопутствующие заболевания. ИБС в 78 из 228 случаев (34,21%) была выставлена как основной диагноз, в 149 случаях (65,35%) отнесена в рубрику: сопутствующие заболевания и в 1 случае (0,44%) - в рубрику: фоновые заболевания. Среди основных заболеваний, которые стали причиной смерти у больных пожилого и старческого возраста, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении ГВВ лидирует ХОБЛ: 180 умерших из 290 (62,07%). На втором месте – злокачественные новообразования: 106 умерших (36,55%); на третьем – ИБС: 78 человек (26,90%) из 290. В 20 случаях (6,90%) основным диагнозом, приведшим к летальному исходу, стала ХЦВБ и атеросклероз сосудов головного мозга, которые у 2 больных вызвали острое нарушение мозгового кровооб-

ращения. **Заключение:** по данным аутопсий у пациентов пожилого и старческого возраста пульмонологического отделения ГВВ отмечается полиморбидность патологии: помимо хронических БОД выявлено в среднем по 2,48 сопутствующих заболевания. Полиморбизм более характерен для больных с ХОБЛ (в среднем по 2,61 заболевания на человека) по сравнению с больными ХНБ (1,76 заболевания). Хронические БОД чаще всего сочетались с ИБС, онкопатологией, другими пролиферативными заболеваниями, патологией ЖКТ неопухоловой природы и ХЦВБ в сочетании с атеросклерозом сосудов головного мозга. Онкопатология занимает второе место среди заболеваний, повлекших за собой летальный исход у больных с хроническими БОД (после ХОБЛ).

#### **Коррекция иммунометаболических нарушений водо- и жирорастворимыми витаминами при токсической анемии**

Конопля А.А.

*Курский государственный медицинский университет,  
Курск*

Из литературы известно, что взаимодействие некоторых водо- и жирорастворимых витаминов на уровне эритроцитов при токсических формах анемии приведет к развитию выраженного иммуномодулирующего эффекта. Проверка этого предположения явилась целью нашего исследования.

На крысах Вистар установлено, что при анемии, вызванной введением фенилгидрозины, препараты витаминов А и Е (ретинола ацетат и токоферола ацетат) оказывают выраженное влияние на антиоксидантный потенциал и не влияют на энергообеспечение эритроцитов. Препарат витамина К (филлохинон) на уровне эритроцитов проявляет антиоксидантные и энергизирующие свойства. Витамин А индуцирует появление иммуностимулирующих свойств у тяжелых эритроцитов ( $d > 1,117$ ). Витамины Е и К предотвращают появление иммуносупрессирующих свойств у легких эритроцитов ( $d < 1,079$ ) отравленных крыс. Витамины А и Е являются синергистами в отношении изменения метаболического статуса эритроцитов и коррекции их иммуномодулирующей активности. В отличие от этого витамины Е и К взаимно инвертируют вызываемые ими иммунометаболические эффекты.

Выявлено, что введение пиридоксина, фолата или кобаламина не влияло, а попарно во всех сочетаниях повышало, но не нормализовало сниженную фенилгидразином иммунологическую реактивность крыс. Примененные по отдельности пиридоксин, фолат и кобаламин не влияли на иммуносупрессирующую активность эритроцитов, отравленных фенилгидразином, крыс. Введение пиридоксина с фолиевой кислотой ослабляло иммуносупрессирующую активность легких эритроцитов и не влияло на свойства тяжелых клеток, а инъекции пиридоксина с кобаламином ослабляло иммуносупрессирующие свойства легких эритроцитов и индуцировало появление иммуностимулирующей активности у тяжелых клеток.

Установлено, что выраженный иммуномодули-

рующий эффект при анемии, обусловленной инъекцией фенилгидразина, вызывает сочетанное введение пиридоксина с ретинола ацетатом или менадионом и кобаламина с менадионом. Пиридоксин сенсибилизирует иммуноциты к взаимодействию с модифицированными (in vivo или in vitro) ретинола ацетатом или менадионом тяжелыми эритроцитами, кобаламин с менадионом эффективнее, чем каждый из витаминов в отдельности, индуцируют появление у тяжелых эритроцитов иммуномодулирующей активности. Токоферола ацетат и фолат, введенные по отдельности, не оказывают существенного влияния на иммунную реактивность при токсической анемии. Совместное применение токоферола с пиридоксином и фолата с ретинолом вызывает слабо выраженный иммуномодулирующий эффект, частично обусловленный снижением иммуносупрессирующих свойств легких эритроцитов отравленных животных.

#### **К вопросу о структурных основах гомеостаза при инфекционном процессе**

Корсунова Е.Н., Маршалкина Н.А.

*Саратовский Государственный медицинский университет,  
Саратов*

Инфекционный процесс это комплекс реакций, который возникает при взаимодействии инфекционного агента и факторов противоинфекционной защиты. В последние годы выявлены данные, расширяющие представления о параметрах инфекционного процесса. Показано, что инфекционный процесс инициируется микробно-вирусной коалицией, состав которой неоднороден не только при различных формах патологии, но даже и при одном и том же заболевании. Установлена смена инфекционных агентов на разных этапах развития заболевания. Большое значение принадлежит средовым и наследственно-обусловленным биологическим дефектам. Однако, развитие заболевания не только и не столько связано с количеством и качеством возбудителя, но, прежде всего, с ответной реакцией организма на внедрение инфекционного агента: иммунной и неиммунной инактивацией, дезинтеграцией инфекционных агентов, процессов детоксикации. Чтобы разобраться в этом многообразии факторов и их взаимодействии, необходим системный подход и системный анализ (Анохин П.К., Судаков К.В., Ардаматский Н.А.). Предлагается рассмотреть функциональную систему противоинфекционной защиты, состоящую из следующих звеньев: инфекционные агенты в сочетании с генетической предрасположенностью и приобретенными средовыми биологическими дефектами, неспецифическая клеточная защита (осуществляемая нейтрофилами, моноцитами), а также Т-клеточная защита; интерлейкины; гуморальная специфическая и неспецифическая защита; процессы детоксикации. Системообразующим элементом данной системы является микробно-вирусное инфицирование, а приспособительным конечным результатом является степень дезинтеграции и иммунной инактивации антигенов. Предлагаемый способ оценки инфекционного процесса позволяет понять механизмы гомеостаза: полная дезинтеграция